(Medicinische Poliklinik zu Bonn.)

Beiträge

zur

Symptomatologie der chronischen interstitiellen Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht von

Leo am Zehnhoff (Köln).

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1892.

Meiner lieben Mutter!

Dem Andenken meines teueren Vaters!

Es ist bekannt, dass bei allen perniciösen chronischen Erkrankungen in der Entwickelung der einzelnen Symptome Unregelmässigkeiten vorkommen. Dies kann einerseits dazu führen, dass Stillstände der Erkrankung an der Besserung aller Erscheinungen zu erkennen sind, und dass diese Stillstände Jahre lang wirklich bestehen bleiben; während andererseits eins oder mehrere Symptome sich bessern, zu besserer Prognose fälschlich Veranlassung geben, und das Leiden in Wirklichkeit unaufgehalten fortschreitet. Ein ganz besonders wechselvolles Bild für die Entwickelung der Symptome giebt die interstitielle Nephritis.

Von der sogenannten chronischen interstitiellen Nephritis sieht man öfters ganz ausserordentlich schleunigen Verlauf, so dass von der Erkennung der Krankheit bis zum Tode nur Wochen verstreichen; in anderen Fällen trifft man, wie zufällig, bei der Section Schrumpfniere höchsten Grades bei ganz alten Leuten, während man aus der Anamnese und der Beobachtung sagen kann, dass die Entwickelung dieser Schrumpfniere symptomenlos verlaufen ist.

Für die Kenntniss der chronischen, interstitiellen Nephritis ist es nun interessant, nachzusehen:

Welche Wichtigkeit die einzelnen Symptome für die Dauer und den Verlauf der Erkrankung haben, und

Was aus den Veränderungen in den Symptomen für die Diagnose, die Prognose und die Therapie der Erkrankung zu schliessen ist.

Um darüber zunächst einiges selbständiges Material beizubringen, führe ich folgende Beobachtungen an:

Fall 1.

Bei einem anscheinend bis dahin ganz gesunden jungen Manne trat nach einem stärkeren Marsche Nierenblutung auf. Es stellten sich urämische Erscheinungen ein, die indess nach einiger Zeit wieder vergingen. Man fand beträchtliche Eiweissmengen im Harne. Dies gab die Veranlassung, den Harn weiterhin zu untersuchen. In systematischer Weise wurde Jahre lang die Menge und das specifische Gewicht des Tag- und Nachtharnes bestimmt, und etwa wöchentlich die Untersuchung auf Eiweiss vorgenommen. Aus der grossen Reihe der Bestimmungen führe ich folgende Zahlen an:

Dezember 1885.

Datum.	Tagharn.		Nachtharn.		Gesammtharnmenge in ccm
	Menge in ccm	Spec. Gewicht.	Menge in ccm	Spec. Gewicht.	
1	790	1,015	790	1,013	1580
2	360	1,022	560	1,019	920
3	610	1,015	760	1,015	1370
4	550	1,022	750	1,020	1300
5	500	1,013	660	1,020	1160
6	360	1,021	480	1,026	840
7	850	1,012	500	1,020	1350
8	500	1,023	530	1,029	1030
9	550	1,017	720	1,020	1270
10	460	1,025	760	1,015	1220
11	550	1,018	960	1,014	1510
12	250	1,020	950	1,017	1200
13	540	1,020	850	1,014	1390
14	440	1,014	900	1,020	1340
15	500	1,018	370	1,029	870
16	230	1,034	380	1,031	610
17	460	1,027	610	1,023	1070
18	370	1,026	570	1,028	940
19	320	1,030	760	1,024	1080
20	260	1,042	620	1,029	880
21	340	1,033	590	1,028	930
22	510	1,025	500	1,025	1110
23	620	1,022	500	1,026	1120
24	190	1,037	470	1,034	660
25	400	1,029	730	1,026	1130
26	460	1,030	500	1,028	960
27	210	1,033	620	1,030	830
28	340	1,030	610	1,028	950
29	150	1,033	450	1,029	600
30	250	1,034	490	1,032	740
31	430	1,024	600	1,023	1030

Januar 1886.

Datum.	Tagharn.		Nachtharn.		Gesammtharnmenge in ccm
	Menge in ccm	Spec. Gewicht	Menge in ccm	Spec. Gewicht.	
1	510	1,022	680	1,022	1190
2	570	1,025	610	1,019	1180
3	550	1,023	500	1,028	1050
4	360	1,028	570	1,025	930
5	520	1,028	480	1,026	1000
6	450	1,020	630	1,029	1080
7	410	1,028	460	1,027	870
8	490	1,029	760	1,019	1250
9	510	1,024	470	1,019	980
10	550	1,023	620	1,023	1170
11	500	1,022	600	1,024	1100
12	430	1,027	530	1,027	960
13	680	1,020	420	1,028	1100
14	480	1,026	500	1,027	980
15	390	1,030	470	1,028	860
16	370	1,026	580	1,026	950
17	430	1,028	380	1,028	810
18	440	1,034	400	1,025	840
19	720	1,025	650	1,025	1370
20	780	1,020	570	1,019	1350
21	650	1,022	470	1,026	1120
22	540	1,023	560	1,022	1100
23	440	1,024	450	1,027	890
24	610	1,021	550	1,022	1160
25	560	1,028	560	1,017	1120
26	500	1,028	450	1,022	950
27	640	1,024	570	1,019	1210
28	460	1,030	280	1,027	740
29	300	1,028	240	1,024	540
30	740	1,021	660	1,023	1400
31	340	1,030	310	1,028	650

Februar 1886.

Datum.	Tagharn.		Nachtharn.		Gesammtharnmenge in ccm
	Menge in ccm	Spec. Gewicht.	Menge in ccm	Spec. Gewicht.	
1	500	1,028	600	1,021	1100
2	970	1,020	250	1,028	1220
3	550	1,020	480	1,028	1030
4	650	1,020	550	1,016	1200
5	450	1,030	450	1,020	900
6	450	1,030	450	1,020	900
7	650	1,020	550	1,017	1200
8	550	1,028	350	1,028	900
9	350	1,033	440	1,028	790
10	270	1,030	650	1,021	920
11	300	1,029	680	1,020	980
12	370	1,028	430	1,020	800
13	450	1,028	410	1,028	860
14	400	1,026	500	1,026	900
15	550	1,020	370	1,028	920
16	590	1,023	400	1,030	990
17	530	1,022	390	1,025	920
18	440	1,030	590	1,021	1030
19	510	1,025	510	1,025	1020
20	570	1,025	370	1,028	940
21	510	1,026	600	1,024	1110
22	600	1,020	680	1,019	1280
23	390	1,023	450	1,030	840
24	390	1,026	570	1,024	960
25	500	1,024	540	1,024	1040
26	420	1,032	450	1,025	870
27	430	1,026	260	1,028	690
28	420	1,030	470	1,029	890

März 1886.

Datum.	Tagharn.		Nachtharn.		Gesammtharnmenge in ccm
	Menge in ccm	Spec. Gewicht	Menge in ccm	Spec. Gewicht.	
1	310	1,028	530	1,028	840
2	410	1,028	590	1,020	1000
3	480	1,029	440	1,024	920
4	760	1,018	360	1,031	1120
5	400	1,024	660	1,020	1060
6	500	1,030	270	1,026	770
7	430	1.028	400	1,029	830
8	460	1,028	400	1,029	860
9	720	1,020	550	1,024	1270
10	780	1,019	650	1,021	1430
11	710	1,020	480	1,028	1190
12	680	1,021	440	1,028	1120
13	640	1,023	470	1,026	1110
14	500	1,028	410	1,030	910
15	480	1,029	440	1,027	920
16	500	1,024	360	1,026	860
17	460	1,025	400	1,025	860
18	580	1,020	360	1,028	940
19	400	1,027	790	1,020	1190
20	400	1,029	400	1,026	800
21	400	1,028	300	1,030	700
22	510	1,029	370	1,030	880
23	430	1,029	400	1,034	830
24	530	1,030	340	1,032	870
25	320	1,030	420	1,032	740
26	520	1,033	330	1,036	850
27	390	1,029	470	1,031	860
28	260	1,032	600	1,031	860
29	410	1,030	430	1,034	840
30	450	1,032	380	1,032	830
31	460	1,029	470	1,034	930

April 1886.

Datum.	Tagharn.		Nachtharn.		Gesammtharnmenge in ccm
	Menge in ccm	Spec. Gewicht.	Menge in ccm	Spec. Gewicht.	
1	440	1,029	440	1,030	880
2	380	1,030	380	1,030	760
3	400	1,030	350	1,034	750
4	390	1,030	370	1,035	760
5	350	1,030	490	1,035	840
6	690	1,030	270	1,030	960
7	390	1,032	350	1,034	740
8	380	1,027	470	1,029	850
9	640	1,028	380	1,030	1020
10	600	1,025	620	1,026	1220
11	710	1,025	240	1,034	950
12	470	1,030	530	1,028	1000
13	750	1,031	220	1,034	970
14	580	1,030	400	1,025	980
15	670	1,030	300	1,031	970
16	500	1,029	540	1,025	1040
17	350	1,030	580	1,029	930
18	500	1,029	450	1,028	950
19	470	1,026	800	1,024	1270
20	420	1,030	470	1,028	890
21	360	1,029	570	1,030	930
22	450	1,030	550	1,030	1000
23	610	1,029	520	1,028	1130
24	550	1,028	480	1,030	1030
25	600	1,027	340	1,031	940
26	320	1,033	520	1,031	840
27	490	1,032	380	1,033	870
28	380	1,029	470	1,030	850
29	420	1,025	670	1,027	1090
30	560	1,025	510	1,030	1070

In folgender Tabelle gebe ich eine Zusammenstellung einiger Untersuchungen der späteren Zeit:

Datum.	Harnmenge in 24 Stunden. ccm	Specifisches Gewicht des Harns.	Eiweiss im 1 Harn. gr	Harnstoff im 1 Harn. gr	Totalmenge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Eiweisses. gr
31. Mai 1887	860	1030	7,06	—	
2. Juni „	1020	1019	3,60	—	
23. Juli „		1027	4,64	—	
28. Oktober 1887		1017	4,10	28	
29. „ „		1020	3,60	28	
30. „ „		1019	4,85	26	
24. Oktober 1888		1026	4,75	41	
25. „ „		1025	4,45	40	
26. „ „		1027	4,75	39	
13. Januar 1891		1022	3,75	20	
23. Dezember 1891	1250	1025	12,18	—	15,22

Infolge der grossen Steigerung des Eiweissgehaltes wurde nun täglich 3×0,2 Fuchsin gereicht.

Die Analysen der nächsten Zeit ergaben dann folgendes Resultat:

Datum.	Harnmenge in 24 Stunden. gr	Eiweiss im 1 Harn. gr	Harnstoff im 1 Harn. gr	Chlornatrium.	Totalmenge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Eiweisses. gr
26. Dezbr. 1891	1250	13,6	24,3	10,1	17
Januar 1892	1250	10,7	22	8	13,5
„ „	1350	9,6	21	7,8	12,9
Febr. 1892	1450	6	18,3	6	8,7
	1050	7	—	—	7,3
März 1892	1200	3	—	—	3,6

Fall 2.

In der medizinischen Poliklinik wurde ambulant behandelt vom 31. X. 1888 Conrad Br., 48 Jahre alt, Buchbinder; Mann von kräftigem Körperbau. Er litt an Cephalalgie, Aufregung der Herzthätigkeit. Phenacetin brachte vorübergehend Besserung hervor. Ueber hereditäre Belastung kann Patient keine Angaben machen. Er ist verheirathet und hat gesunde Kinder. In seiner Jugend hatte Patient Scarlatina, mit 17 Jahren Nervenfieber. Im Jahre 70 ein halbes Jahr lang Cystitis. Bei weiterer Untersuchung ergab sich Albuminurie. Kurze Zeit lang war eine Schwellung des einen Fusses eingetreten.

6. II. 1889. Patient produziert täglich über 3 l Harn. Die Eiweissmenge ist sehr gross. Vor einem halben Jahre waren die Erscheinungen nach Tanningaben besser geworden, später trat trotz weiterer Gaben wieder Verschlechterung ein. Eiweissgehalt und spezifisches Gewicht blieben dann gleich. Jetzt treten urämische Erscheinungen auf. Puls frequent, leicht comprimierbar; Endocarditis nicht vorhanden. Häufig asthmatische Anfälle.

7. II. 1889. Harnmenge 3 l, spez. Gewicht 1008. Eiweissgehalt ebenso beträchtlich wie früher.

23. IV. 1889. Seit 4 Wochen bemerkt er Abnahme des Sehvermögens. Jetzt klagt er über starken Durst; auch giebt er an, mehr zu urinieren; nachts muss er aufstehen, um Urin zu lassen. Er hat grosse Schmerzen im Nacken und Kopfe. Endlich klagt er über Husten.

Zunge schwach belegt. Mässige Bronchitis. Herztöne rein, sehr laut; keine Veränderung der Grenzen. Kein Ascites. Keine Oedeme an den Knöcheln. Der Harn enthält viel Eiweiss. Spec. Gewicht 1011. Mikroskopisch sind Cylinder nicht nachweisbar. Retinitis beider Augen sehr deutlich. Es wird Tannin und Jodeisen gegeben.

3. V. 1889. Patient giebt an, an einem Tage $3^3/_4$ l Urin gelassen zu haben. Kopfschmerzen nicht mehr so stark. Befinden besser.

11. VI. 1889. Im Harn noch ziemlich viel Eiweiss. Quantum hat abgenommen. Sehschärfe bedeutend gebessert. Die Untersuchung in der Augenklinik ergibt auch objectiv eine deutliche Verkleinerung der Veränderung in der Retina.

29. VII. 1889. Patient giebt an, 2 l Urin gelassen zu haben. An den beiden letzten Tagen hatte er wieder starke Kopfschmerzen, die von der Orbitalgegend nach dem Nacken hin ausstrahlten. Spez. Gewicht 1011. (Acid. tann. 0,1.)

27. XI. 1889. Urinmenge wieder vermehrt = $3^1/_2$ l. Spec. Gew. des Tagharns 1008; sehr stark eiweisshaltig.

4. XII. 1889. Ueber 3 l Urin, spez. Gew. 1008, stark eiweisshaltig. Nunmehr wird Fuchsin verschrieben.

23. XII. 1889. Auf das genommene Fuchsin hat die Menge des Harns abgenommen. Patient hat Schmerzen im Leibe (Zusammenknoten), hat stärkere Sehstörungen: die Gegenstände bewegen sich, zittern, machen Wellenbewegungen.

28. XII. 1889. Urinmenge $2^3/_4$ l. Spez. Gew. 1010. Der Eiweissgehalt hat wesentlich abgenommen. Die Sehstörungen haben sich gebessert.

7. I. 1890. Der Eiweissgehalt ist etwas geringer.

17. II. 1890. Patient hat Retinitis rechts und Augenmuskelparesen.

8. IV. 1890. In den letzten Tagen wurden regelmässig in 24 Stunden $2^3/_4$ l entleert. Augen und Kopf besser.

14. IV. 1890. Eiweissgehalt wieder sehr stark. Menge $2^3/_4$ l. Spez. Gew. 1012.

Am 6. VI. tritt wesentliche Verschlimmerung ein.

Patient sieht blass und gedunsen aus. An den Unterschenkeln schwache Oedeme. Arterien hart, strangförmig. Puls gross und voll. Spitzen beiderseits normal; Leberdämpfung am unteren Rand der 6. Rippe. Herzdämpfung nach l. wenig vergrössert; Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar. Herztöne laut und rein; 2. Aortenton klingend; Herzaction regelmässig. Athmungsgeräusch überall normal.

Der Harn ist stark alkalisch und enthält viel Eiweiss, aber keine Cylinder.

In kurzer Zeit bildet sich Erysipelas faciei von der Nase ausgehend aus. Trotz Behandlung schreitet dies schnell weiter; das Fieber begünstigt das Eintreten uraemischer Erscheinungen.

Die Zuckungen an den Armen werden häufiger und stärker, auch an den Beinen bemerkt man solche leichte. Pat. ist somnolent.

Da Patient kein Wasser lässt, die Blase aber ziemlich gefüllt ist, werden mittelst Katheter 800 cm klaren Harns entleert. Derselbe enthält viel Album., ist stark alkalisch.

Puls kräftig gespannt, langsam.

Injection von Campheröl.

26. 6. exitus lethalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle.

Schädel sehr gross, der schiefe Durchmesser von links vorn nach rechts hinten kleiner wie der von rechts vorn nach links hinten. — Sinus longitudinalis enthält wenig flüssiges Blut. Die Dura ist schlaff, durchscheinend, nicht verdickt, ihre Innenfläche blass, feucht. Die Pia an der Convexität anämisch, schwach getrübt im Bereiche der Gefässe. An der Schädelbasis wenig klare Flüssigkeit. Im Sinus transversus schwach geronnenes, dunkeles Blut. Pia der Basis sehr anämisch, aber die Gefässe weit, mit gelblichen Fleckchen, enthalten wenig verschiebliches Blut. Rechter Optikus platter wie der linke; graue Fasern nicht zu erkennen. Arteria corporis callosi und Zweige mit gelblichen Verdickungen versehen. In beiden Seitenventrikeln viel klare Flüssigkeit, Ependym zäh aber spiegelnd, ebenso im 3. und 4. Ventrikel viel Flüssigkeit. Kleinhirn in beiden Hemisphären sehr anämisch, ebenso die Grosshirnhemisphären. Beiderseits Consistenzdifferenzen nicht vorhanden, centrale Ganglien aber durchfeuchtet, Pons und Medulla oblongata sehr blutarm.

Stirnhaut etwas verdickt mit epithelialen Schuppen bedeckt. Gesicht etwas aufgetrieben, nicht ödematös. An den Extremitäten keine Oedeme. Körper allgemein gut ernährt, Panniculus adiposus sehr gut entwickelt, auch die Muskulatur; zwischen der letzteren reichliches Fettgewebe.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Netz sehr fettreich. Leber unter dem Rippenrand verborgen. Zwerchfellstand rechts im dritten Intercostalraum, links an der 5. Rippe Mittlere Rippenknorpel verknöchert.

Nach Eröffnung der Brusthöhle ist die rechte Lunge etwas, die linke nicht mehr zurückgesunken. Keine freie Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Sehr viel mediastinales Fettgewebe. Herzbeutel sehr weit, in ihm viel, nahezu klare Flüssigkeit. Herz sehr gross, besonders links. Aus dem rechten Vorhofe sehr viel dunkeles, flüssiges Blut. Aortenprobe positiv. Rechter Vorhof sehr enge, wenig Speckhaut, im rechten Ventrikel fast gar keine, wenig in der Pulmonalarterie. Coronararterie etwas erweitert. — Linker Vorhof nicht sehr weit, Bicuspidalostium klafft sehr weit. Linker Ventrikel stark und steif, an der Bicuspidalis keine Veränderung. Ventrikelhöhle weit. Muskulatur sehr dick, an der Spitze 10 mm, an der Basis bis zu 25 mm. An den Aortenklappen keine Veränderung. Anfang der Aorta elastisch, dick, mit einigen minimalen gelben Erhebungen. Muskulatur des linken Ventrikels etwas blutarm und streifig, trüb, parallel der Muskelfaserung. Eigentliche myo-

carditische Heerde sind nicht vorhanden. Linke Lunge sehr klein und leicht, fast überall lufthaltig, nur an der Peripherie des unteren Lappens an den abhängenden Partien luftarm, hyperämisch, oben und vorne sehr anämisch. Keine Heerderkrankungen. Rechte Lunge ähnlich. Milz sehr gross 17 : 10 : 5 cm, derb, fest. Kapsel gespannt, nicht verdickt. Auf der Schnittfläche sind die Follikel sehr deutlich, die Pulpa dunkelbraunroth. Linke Nebenniere zeigt nichts Besonderes. Linke Niere im Verhältnis zur Körpergrösse klein. Oberfläche, abgesehen von regelmässigen Stellen, sehr feinhöckerig. Höcker blass, tiefliegende Stellen röthlicher. Auf der Schnittfläche ist die Rinde nur wenig blutreich, reduciert, ziemlich gleichmässig auf 4—5 mm, Rindenzeichnung etwas verwischt und bald graue, bald gelbliche Flecken zeigend. Marksubstanz etwas blutreicher, ähnliche Zeichnung, nicht atrophisch. Rechte Nebenniere, rechte Niere wie links. Nierenecken beiderseits nicht erweitert, Schleimhaut gequollen, hyperämisch, sonst nicht verändert. Magen nichts Besonderes — Ductus choledochus sehr gut durchgängig, Gallenblase sehr gross, Wandung ödematös. Galle sehr dunkelbraungelb. Leber sehr gross, fest, derb. Kapsel glatt, einige weissliche Flecken schimmern durch. Leber 29 cm breit, rechter Lappen 20 cm; rechter 19 cm, linker 15 cm hoch, rechter 9 cm, linker 5 cm dick. Schnittfläche glatt; aus den grossen Gefässen bei Druck viel Blut. Acinöse Zeichnung nicht deutlich, sonst keine Trübungen. Fettablagerung nicht vorhanden.

Mehrere Punkte sind in dieser Krankheit bemerkenswerth:

1. Es war innerhalb langer Beobachtungszeit niemals möglich, die wirklich bestehende Dilation und Hypertrophie des Herzens nachzuweisen.

2. Im Verlauf der Beobachtungszeit trat einmal eine wesentliche Besserung des Sehvermögens und des objectiven Augenbefundes ein, bei gleichzeitiger Verbesserung der Erscheinungen von Seiten der Niere und des Allgemeinbefindens.

Fall 3.

Patientin, 47 J. alt, ohne Beruf, war früher stets gesund. Zu Anfang des Jahres 1890 litt sie an Influenza, 3 Monate nach Ablauf dieser Erkrankung traten Sehstörungen auf dem linken Auge ein, die von Prof. Sämisch auf ein Nierenleiden zurückgeführt wurden. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiss. Bald nachher traten Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Kopfschmerzen, besonders rechtsseitige ein, ferner Herzklopfen. Ende Juli 1890 befiel Patientin auf der Strasse ein Krampfan-

fall, Dauer $^1/_2$ Tag, das Bewusstsein blieb erhalten. Diese Anfälle wiederholten sich noch zweimal, bei den beiden letzteren Anfällen trat Bewusstlosigkeit ein.

Trotz Ruhe und guter Pflege wiederholten sich derartige Anfälle, welche durchaus den Charakter echt urämischer Anfälle zeigten. Dabei schritten die Entzündungen und Blutungen der Retina so weit vor, dass fast vollständige Erblindung bestand.

Nach monatelangem derartigen Kranksein besserte sich die Sehfähigkeit und das Allgemeinbefinden.

Jetzt besteht mässiger Ernährungszustand. Hautfarbe blass.

Oedeme nicht vorhanden.

Lungenbefund normal.

Herz: über der Mitlaris ein schwaches systolisches Geräusch. II. Aortenton nicht verstärkt.

Radialpuls etwas gespannt.

Im linken Auge ist Retinitis morb. Brighti deutlich vorhanden.

Untersuchung des Harns:

1) Farbe und Aussehen: hell, schwach gefärbt.

2) Menge: schwankt zwischen 1000 und 1800 ccm.

3) Specifisches Gewicht: schwankend zwischen 1,009 und 1,016.

4) Eiweiss-Proben (nach Filtration): ergaben bei wochenlang fortgesetzter Untersuchung stets das vollständige Fehlen jeder Eiweisssubstanz.

Trotzdem kommen nun seit $^1/_2$ Jahre von Zeit zu Zeit urämische Attaquen vor, die mit leichten Zuckungen und Krampfzuständen, mit Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerz einhergehen.

Höchst merkwürdig ist nun, dass eine Schwester der Patientin ganz ähnliche Zustände vor einigen Jahren durchmachte. Auch hier bestand Albuminurie, hochgradige characteristische Retinitis auf einem Auge und auch bei dieser Patientin ist eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens und speciell des Augenbefundes eingetreten unter Verschwinden des Eiweisses aus dem Harn. Die Erkrankung dieser Schwester hatte sich im Anschluss an einen Influenzaanfall eingestellt.

Eine andere Schwester der Patientin ist an interstitieller Nephritis und Urämie gestorben.

Ich will nun unter Zugrundelegung dieser drei beobachteten Fälle die klinischen Symptome der chronischen interstitiellen Nephritis in Rücksicht auf die Eingangs angegebenen Gesichtspunkte der Besprechung unterziehen.

Ich beginne mit der Albuminurie als demjenigen Symptome, welches in manchen Fällen zuerst deutlich ausgesprochen ist und die Diagnose auf ein Nierenleiden hinleitet. Ich übergehe die Besprechung der Methoden zur Nachweisung des Eiweisses im Harne, will aber erwähnen, dass in den mitgetheilten Krankheitsfällen, soweit es sich nicht um genauere quantitative Untersuchung handelte, wie in Fall 1, die Reactionen meist durch tropfenweises Zusetzen von Salpetersäure in der Kälte und nachfolgendes Erwärmen angestellt worden sind.

Augenblicklich steht es wohl als ausgemacht fest, dass auch der Harn eines anscheinend gesunden Menschen zeitweilig Eiweiss enthalten kann. Man hat sogar die einzelnen Momente, welche diese sogenannte „physiologische Albuminurie“ begünstigen, genauer studiert und gefunden, dass die Verdauung vorzüglich nach der ersten Nahrungsaufnahme am Tage oder dem Genusse bestimmter eiweissreichen Nahrungsmittel, ferner (zumal ungewohnte) Muskelarbeit, stärkere Gemüthsbewegung, geistige Anstrengung, kalte Bäder und bei Frauen die Menstruation einen Einfluss auf die Absonderung von Eiweiss durch den Harn haben. Immerhin ist in allen diesen Fällen aber die Menge des Eiweisses so gering, dass es durch die gewöhnlich angewandten Reactionen noch eben nachweisbar ist. Ebenso steht diese Art der „physiologischen Albuminurie“ in strenger Abhängigkeit zu den veranlassenden Bedingungen und verschwindet mit deren Fortfalle nach kurzem Bestande völlig.

Es ist daher auch nach diesen Untersuchungen der Grundsatz festzuhalten, dass jede dauernde, starke Ausscheidung von Eiweiss durch den Harn pathologisch ist. Allerdings darf man nicht so weit gehen, jedesmal bei Vorhandensein von Eiweiss im Harn eine schwerere Er-

krankung (Nephritis) der Nieren als der Harnbildungsstätte anzunehmen. Zunächst sind die Fälle auszuschiessen, in denen es sich um spätere Beimischungen zum Harne handelt, also jene Fälle, die man wohl als „falsche Albuminurie“ bezeichnet hat. Solche Beimengungen zu dem ursprünglich eiweissfreien Urine können sein Blut, Schleim und Eiter aus den Harnwegen und den Geschlechtsteilen (Secret der Prostata, der Hoden, des Uterus, der Vagina, Menstrualblut). Sodann kommen alle jene Fälle leichter „transitorischer“ Albuminurie nicht in Betracht, wie sie sich bei den verschiedensten fieberhaften Erkrankungen, nach leichten Intoxikationen, bei Bleikolik, nach epileptischen Anfällen und bei andern schweren nervösen Zuständen einzustellen pflegt, aber auch wieder rasch vorübergeht.

Das Charakteristische der Albuminurie für die interstitielle Nephritis liegt in ihrer Intensität, wie gewöhnlich angegeben wird. In unseren drei Fällen zeigt sich Eiweiss im Harne, am auffallendsten im ersten, wo der Harn über fünf Jahre lang die Eiweissreaction gab, ebenso im zweiten während der ganzen Dauer der Beobachtung, im dritten Falle aber nur spurenweise und nur vorübergehend.

In der Litteratur finden sich viele Angaben, dass der Harn zeitweise oder gar während des grössten Teiles der Krankheit eiweissfrei war, oder nur Spuren von Eiweiss enthielt. Die Erklärung hierfür wird zuweilen in dem Umstande gesucht, dass die erkrankten Glomeruli ihre Secretion vollkommen eingestellt hätten, und der Harn somit nur aus gesunden Theilen der Niere stamme. Aber auch in ausgesprochenen Fällen giebt der Harn häufig keine Eiweiss-Reaction. So bietet auch die früher vielfach betonte Vorschrift, stets den während der Nachtruhe gebildeten Harn zu untersuchen, keine Sicherheit, da sich in manchen Fällen gerade der Morgenharn eiweissfrei zeigen kann, während der tagsüber zumal nach einer Anstrengung oder einige Stunden nach jeder Nahrungsaufnahme gelassene

Harn ansehnliche Mengen Eiweiss erkennen lassen kann. Grundsätzlich darf deshalb die einmalige Untersuchung nicht genügen, vielmehr muss dieselbe namentlich in zweifelhaften Fällen mehrmals und zu verschiedenen Tageszeiten angestellt werden. Unser 3. Fall lässt schon seit Monaten das Eiweiss in Harn vermissen.

Bei dieser Unzuverlässigkeit der Ausscheidung des Eiweisses überhaupt drängt sich die Frage auf, ob es nach dem heutigen Stande unseres Wissens möglich ist, mit den gebräuchlichen Reagentien das Eiweiss des Harns näher zu differenzieren, also seine Arten festzustellen, und demnächst, ob vielleicht eine Eiweissart an und für sich oder durch ihr Vorwiegen den anderen Arten gegenüber für die chronische interstitielle Nephritis etwas Eigenthümliches hat.

Die Thatsache, dass der pathologische Harn Eiweissarten enthält, welche in der Hitze gerinnen, hatte zur Entdeckung der Albuminurie (Cotunnii, de ischiade nervosa commentarius Viennae 1770. pag. 24, 25) geführt, und demgemäss verstand man über ein Jahrhundert lang unter Albuminurie das Vorkommen in der Hitze gerinnenden Eiweisses im Harn. Heute wissen wir, dass sich im Harne auch Eiweissarten finden können, denen diese Eigenschaft mangelt, sowie dass in demselben wenigstens zwei verschiedene, gerinnende Eiweissarten vorkommen. Da die Gerinnbarkeit durch Erhitzen also weder allen Eiweissarten gemein ist, noch auch für eine einzige Art etwas Charakteristisches hat, so ist folgerichtig unter dem Begriffe Albuminurie allgemein die Ausscheidung von Eiweiss durch den Harn zu verstehen, es mag in der Hitze gerinnen oder nicht.

Von gerinnenden Eiweisskörpern kommen im Urine besonders das Serumalbumin und Globulin vor, die höchst wahrscheinlich mit den gleichnamigen des Blutes identisch sind. Sie differenzieren sich zunächst durch ihre verschiedene Diffusions- und Filtrationsfähigkeit. Nach Kühne soll Globulin durch thierische Membranen leichter durchtreten als das Serumalbumin.

Folgendes Schema zeigt ihr verschiedenes chemisches Verhalten:

Serumalbumin.	Globulin.
Löst sich leicht in Wasser.	Ist in Wasser unlöslich, wird daher durch Zusatz von viel Wasser (10faches Volumen) gefällt.
Wird durch concentrierte Salzlösungen nicht gefällt.	Wird durch Sättigung mit Magnesiumsulfat gefällt.

In den meisten Fällen, wo sich gerinnendes Eiweiss im Harne findet, gelingt es beide Arten nachzuweisen. Wenigstens ist die alleinige Ausscheidung von Serum durch den Harn, die Serinurie, wie von Globulin, die Globulinurie, sehr selten. Zum qualitativen Nachweise des Globulins genügt es, den Harn mit dem zehnfachen Volumen destillierten Wassers zu verdünnen unter Zusatz einer Spur verdünnter Essigsäure. Nach längerem Stehen senkt sich das Globulin als weisser Niederschlag nieder. Auch kann man nach J. Pohl (Archiv f. exper. Pathol. XX, S. 426) in der Weise verfahren, dass man zu dem mit Ammoniak alkalisierten Harne ein gleiches Volumen gesättigter Ammoniumsulfatlösung zusetzt. Man filtriert und wäscht das Filter mit halbgesättigter Ammoniumsulfatlösung aus; es enthält sämmtliches Globulin. Wird nun das Filtrat mit Essigsäure angesäuert und gekocht, so fällt auch das Albumin nieder, das ebenfalls auf einem Filter gesammelt und mit heissem Wasser und Alkohol gewaschen wird. Durch Wägung der getrockneten Filter lassen sich so beide Eiweissarten quantitativ bestimmen, und kann man ihr gegenseitiges Mengenverhältniss im Harne feststellen (den Eiweissquotienten F. A. Hoffmann's).

Aus derartigen Untersuchungen hat man gefunden, dass das Serumalbumin und Globulin im Harne weder

stets im gleichen Verhältnisse zu einander, noch auch in demselben Verhältnisse wie im Blutserum vorhanden sind. In letzterem verhält sich bekanntlich das Globulin zum Albumin wie 1 : 1,5—2,0.

Speziell bei der chronischen, interstitiellen Nephritis soll das Globulin im Verhältnisse zum Albumin sehr zurücktreten, im Gegensatze zu den anderen Nephritisformen, wo es bedeutend vermehrt erscheint. Wenn diese Angabe allgemeine Bestätigung fände, so wäre in dem Eiweissquotienten Hoffmann's ein wichtiges Moment zur Sicherung der Diagnose gegeben. Augenblicklich ist die Frage noch nicht so weit geklärt, dass ein endgiltiges Urtheil gefällt werden könnte. Es wäre äusserst wünschenswerth, wenn mehr Untersuchungen über diesen Punkt vorlägen.

Von nicht gerinnenden Eiweissarten kommen besonders Pepton und Propepton im Harne vor.

Die Peptonurie hat nach neueren Untersuchungen von Maixner (Prager Vierteljahrsschr. 1879, III, pag. 75) mit der Albuminurie gar keinen Zusammenhang, sie kann sich aber mit jener zusammen finden durch Beimischung von Eiter zum Harne, oder wenn die Körperchen des im Organismus in grösserer Menge angesammelten Eiters schnell zerfallen.

Senator fand Propeptonurie in sieben Fällen (Album. 1882, pag. 10). Nach ihm kommt eine sogen. gemischte Albuminurie häufiger vor, d. h. das Vorkommen von Propepton neben gerinnendem Eiweiss. Er schliesst dies aus Fällen, wo der Harn beim Kochen einen schwächeren Niederschlag gab, während durch alleinigen Salpetersäurezusatz ein dicker Niederschlag entstand, der durch Kochen schwächer wurde. Nach Senator soll die Propeptunerie auch als Vorläufer der wahren Albuminurie in den Fällen vorkommen, wo diese zeitweise intermittirt.

Kühne, dem die ersten ausführlicheren Mittheilungen über das Auftreten der Hemialbumose im Harne

zu verdanken sind, macht über das Verhalten des Harns folgende Angaben (Zeitschrift f. Biologie XIX, S. 211).

Beim Erhitzen entsteht erst intensive Trübung, dann treten grosse, undurchsichtige, weisse Flocken auf, die sich noch vor dem Sieden vollkommen wieder lösen. Im Kochen ist der Harn ganz klar, also durchsichtiger als ursprünglich; wird das Röhrchen in kaltes Wasser getaucht, so wird der Inhalt erst am Boden, später überall weiss und undurchsichtig wie Milch, endlich entstehen klebrige Flocken und ein kleisterartiger am Glase haftender Belag. Von neuem erhitzt wird der Harn wieder klar, worauf Abkühlung dieselben Ausscheidungen, welche die Flüssigkeit fast in einen festen Klumpen verwandeln, bewirkt; dies lässt sich beliebig oft wiederholen.

Auf Zusatz von Salpetersäure entsteht erst starke weisse Fällung, die sich in mässigem Ueberschusse der Säure vollkommen löst, wobei die Farbe des Urins sogleich beträchtlich tiefer gelb wird; allmähliches Erhitzen bis zum Sieden vertieft die Färbung noch mehr, erzeugt aber keine Trübung, ebenso wenig darauf folgendes Abkühlen. Wird nur soviel Salpetersäure zugesetzt, dass die Fällung sich nicht wieder löst, so wird die Probe lange vor dem Sieden wieder ganz klar, durch Abkühlen abermals trübe, wie zuvor.

Sehr allmählich erwärmt zeigt der Harn die erste Trübung bei 43° C., flockige Ausscheidungen bei 45° C., welche bis 50° C. noch zuzunehmen scheinen.

Die Eiweissmenge soll nach der allgemeinen Angabe fast stets gering sein. Nach Bartels enthalten die eiweissreichsten Harne bei Schrumpfniere in der Regel kaum soviel Eiweiss pro mille, als die eiweissärmsten entzündeter Nieren pro cent. Der Eiweissgehalt wechselt zwischen kaum merklicher Trübung bis zu 5‰.

Der Eiweissgehalt ist fast stets bei Nacht geringer als am Tage; ebenso auch dann, wenn die Kranken im Bette bleiben. In einem von Bartels länger beobachteten Falle verhielt sich der Eiweissgehalt des Nachtharns

zu dem des Tagharns wie 1 : 1,5 und 1 : 3; als der Kranke immer zu Bette lag wie 1 : 1,025 und 1 : 1,51.

Als Gesammteiweissmengen nach meist wochen- und monatelangen täglichen Untersuchungen giebt Bartels 1,3, 1,48, 2,16, 5,96 gr an, Fleischer als höchste 8,37 gr. Es verdienen daher die viel höheren Zahlen des Falles 1 Beachtung (vergleiche die Tabellen oben auf Seite 13).

Die Harnmenge ist vermehrt, gewöhnlich in wenig auffallender Weise, seltener so deutlich, dass der Kranke deshalb ärztliche Hülfe sucht. Sie beträgt meist 2—4 l, seltener 5—6 l. Infolgedessen müssen die Kranken den Harn häufiger entleeren, am häufigsten Nachts (3—7 mal). Aus gleichem Grunde müssen sie auch mehr trinken, so dass sich manche für diabeteskrank halten.

Die mitgeteilten Zahlen von Fall 1 bleiben merklich unter diesen angegebenen Werten.

In einem Falle von Bartels wurden nach einer 26tägigen Beobachtung tagsüber 91, in den Nachtstunden 242 ccm Harn entleert.

Aus den mitgeteilten Zahlen des Falles 1 geht hervor, dass die Menge des Nachtharns an 76 Tagen (oder in 50 %) grösser war als die des Tagharns. Umgekehrt war der Tagharn dem Nachtharne an Menge gleich an 8 Tagen (gleich 6 %) und gegen diesen vermehrt an 67 Tagen (gleich 44 %) und zwar dann, wenn der Patient sich wegen ungünstiger Witterung gar nicht im Freien bewegte und ganz ruhig im Zimmer blieb.

Es ist also die Absonderung nachts reichlicher als am Tage; bei vollkommener Ruhe kann sich das Verhältnis umkehren.

Aber die Harnmenge kann auch zu jeder Zeit des Verlaufes normal oder vermindert und dazwischen wieder abwechselnd reichlich werden.

Fast nie finden sich bei der Schrumpfniere im Harne eigentliche Sedimente, zumal dann nicht, wenn sehr viel abgesondert wird. Für die mikroskopische Untersuchung des Bodensatzes muss man daher den Harn sehr sorgsam

aus den Sammelgläsern abgiessen und den Rest in Spitzgläsern sammeln. In diesen senkt sich bei einigem Stehen eine sehr schwache graue Wolke zu Boden. Nach langsamem Abgiessen der Flüssigkeit kann man dann die letzten Tropfen zur mikroskopischen Untersuchung benutzen. Aber auch so fällt diese meist negativ aus. Neben etwa vorhandenen Krystallen von Harnsäure oder oxalsaurem Kalk findet man meist nur vereinzelte Harncylinder, und man muss oft viele Präparate anfertigen, bevor man einige wenige zu Gesichte bekommt. Es sind meist schmale hyaline; manchmal mit einzelnen dunkeln Körnchen und feinsten Fetttröpfchen fein getüpfelt. Nach einem urämischen Anfalle sollen sie häufiger sein. Ebenso findet man wohl einzelne gut erhaltene Epithelzellen mit deutlichem Kerne oder Krystalle von oxalsaurem Kalk den Harncylindern anhaftend.

In dem Falle 2, in dem der Harn vielfach mikroskopisch untersucht wurde, fand sich niemals auch nur ein einziger Cylinder.

Als weiteres Symptom treten die Gefässveränderungen bei der Schrumpfniere oft so sehr in den Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes, dass von einzelnen Autoren (Gull, Sutton u. a.) die Ansicht vertreten worden ist, die Gefässerkrankung (Arterio-capillary fibrosis) sei stets der primäre Vorgang, der erst sekundär die Nierenerkrankung hervorrufe. Hat das Nierenleiden, wie es nach der heutigen Annahme manchmal, wenn auch nicht immer der Fall ist, seinen Grund in einer abnormen Blutbeschaffenheit im weitesten Sinne, d. h. in einer Dyskrasie durch fehlerhafte Mischung der normalen Bestandteile, so ist es denkbar, dass auch die Gefässwände infolge ihrer innigen Berührung mit dem Blute erkranken. Es finden sich alsdann sowohl in den geschrumpften Nieren, als auch an den verschiedensten Körperstellen Veränderungen der Gefässwände, wie sie sich bei fast allen chronischen Entzündungen und degenerativen Organatrophien einzustellen pflegen (Arteritis obliterans). Diese

Erkrankungen der Nierengefässe reichen aber keineswegs hin, die Atrophie des Nierengewebes zu erklären, denn man findet bei der Autopsie oft auch ausgesprochene Schrumpfniere gänzlich ohne oder mit nur ganz geringfügigen Gefässveränderungen (cf. Sectionsprotokoll des Falles 2).

Auch beweist die klinische Erfahrung aus den Resultaten der gewissenhaften, fortgesetzten Untersuchung der Gefässe, die der Betastung zugänglich sind, dass diese oft erst lange nach dem Beginne des Nierenleidens erkranken und dass selbst beträchtliche Gefässveränderungen in vivo nicht nachzuweisen sind.

Diese Gefässveränderungen können in einzelnen Fällen zu den Zeichen einer hämorrhagischen Diathese führen. Es treten alsdann spontane Blutungen auf: in der Haut in der Form von Petechien, ferner aus den Schleimhäuten der Nase, des Mundes, des Magens, des Darmes, der Bronchien. Für die Erklärung dieser oft profusen Blutungen lässt sich in der Leiche keine anatomische Läsion nachweisen, so dass man annehmen muss, dass sie per diapedesin erfolgen.

Insofern als die Blutungen mit ganz wenigen Ausnahmen nur bei der chronischen interstitiellen Nephritis beobachtet werden, haben sie für diese etwas Charakteristisches. Durch sie wird die allgemeine Ernährung erheblich gestört und der Kräfteverfall in rapider Weise beschleunigt, dass sie den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Deshalb sind die Petechien und Schleimhautblutungen zugleich als terminale Erscheinungen anzusprechen. Selbst wenn sich die Patienten bei ihrem ersten Auftreten noch eines sehr befriedigenden subjectiven Befindens erfreuten, sah man wohl den Tod innerhalb der nächsten vierzehn Tage eintreten. Ausnahmsweise kann sich das Nasenbluten wohl auch frühzeitig einstellen ohne eine absolut ungünstige Prognose abzugeben; doch beobachtete man auch schon unstillbares Nasenbluten als direkte Todesursache.

Ich erwähne noch, dass derartige Blutungen aus den Harn- und Geschlechtsorganen weniger bekannt sind; dagegen sind sie verhältnismässig häufig im Gehirne. Hier rufen sie entweder leichte apoplectische Anfälle hervor, die vollständig spurlos vorübergehen, oft nur an den Folgen erkennbar, oder wohl auch schwerere mit nachbleibender Hemiplegie, die aber auch unmittelbar den Tod herbeiführen können. Es kommen auch Hämatombildungen mit ihren Folgezuständen durch Blutungen an der Innenseite der Dura vor.

Über das Wesen der letzten Ursache der Blutungen sind die Meinungen geteilt. Atheromatöse Entartung der Gefässe kann nicht der allgemeine Grund sein. Das gleichzeitige Auftreten von Schrumpfniere und Atherose bei älteren Personen hat nichts Auffälliges, da bei diesen das Arterienatherom eine sehr gewöhnliche Erscheinung bildet auch beim Fehlen jeglicher Nierenerkrankung. Einige Autoren erachten durch die erhöhte Spannung im Arteriensystem diese Blutungen hinreichend erklärt. Dem gegenüber ist geltend zu machen, dass man die Herzkraft beträchtlich sinken sah, während die Blutungen bis zum Tode fortdauerten.

Es scheint daher die Ansicht richtig zu sein, dass es sich um die Zurückhaltung von Harnbestandteilen im Blute handelt, unter deren fortwährender Einwirkung die Gefässwände abnorm durchlässig werden. Welche Stoffe es vorzugsweise sind, lässt sich zur Zeit noch nicht beantworten, jedenfalls spielt hierbei nach den bisherigen Untersuchungen der Harnstoff nicht die wesentliche oder gar alleinige Rolle.

Die gleiche Bedeutung haben die Gefässveränderungen für die Entstehung der nephritischen Oedeme. Sie zeigen sich auffallend häufig zuerst im Gesichte und veranlassen so die Veränderung in den Gesichtszügen der Kranken. Wenn die heutige Auffassung die Wasserretention im Körper nicht als Hauptentstehungsursache gelten lässt, so kann nicht geleugnet werden, dass ihr

in gewissem Grade ein begünstigendes Moment zu deren Zustandekommen zukommt. Sind einmal die Gefässwände abnorm durchlässig, so kommt es wohl bei grösserer Wasseransammlung in den Blutgefässen leichter zum Durchtritte als im entgegengesetzten Falle.

In der That sehen wir daher bei der Schrumpfniere im allgemeinen Oedeme seltener auftreten, als bei den anderen Formen, da durch die Herzcompensation wenigstens das Wasser in genügender Weise aus dem Blute eliminiert wird. Ist allerdings die Nierenerkrankung bis zu den äussersten Graden fortgeschritten, so bleibt auch der Hydrops nicht aus. Ehe aber das Nierengewebe so weit geschwunden ist, dass der Rest auch nicht mehr imstande ist, das überschüssige Wasser aus dem Blute fortzuschaffen, und in diesem Falle die Niere erst recht nicht mehr für die Reinigung des Organismus von den stickstoffhaltigen Schlacken des Stoffwechsels sorgen können, bereiten meist die chronische Urämie oder secundäre Erkrankungen dem Leben ein früheres Ende. Aus diesem Grunde erreichen die hydropischen Schwellungen im Endstadium selten höhere Grade.

Wohl zu trennen von dieser Art der Oedeme sind jene, welche bei Herzhypertrophie durch ein Erlahmen der Herzthätigkeit, hinzutretende Endocarditis oder infolge Kreislaufstörungen durch pleuritische Ergüsse, durch Exacerbationen eines gelegentlich bestehenden Bronchialkatarrh's und dergleichen entstehen. Diese stellen sich als reine Stauungsoedeme dar und sind vollkommen jenen bei nicht compensierten Herzfehlern gleichzustellen. Sie zeigen sich im Gegensatze zu den echten nephritischen am liebsten an den Knöcheln. Sie können über Nacht zurückgehen, wenn sie die Kranken tagsüber ausserhalb des Bettes befallen hatten. Gelingt es den zufälligen Anlass zu beseitigen, so verschwinden sie natürlich gänzlich, um oft nicht wiederzukehren.

In nahem Zusammenhange mit den Gefässveränderungen steht die Herzhypertrophie. Sie ist ein so häu-

figes Symptom der interstitiellen Nephritis, dass Traube geradezu mit Rücksicht auf die Schrumpfniere seine mechanische Theorie der Herzhypertrophie aufgestellt hat. Jedoch ist die secundäre Herzhypertrophie keineswegs, wie anfangs geglaubt wurde, ein nur der Schrumpfniere zukommendes Symptom, sie findet sich ebenmässig auch bei anderen Nephritisformen, wenn die gleichen Verhältnisse vorliegen. Es sei mir gestattet, kurz die wichtigsten Theorieen zu skizzieren.

Im Allgemeinen handelt es sich um zwei Möglichkeiten. Die Herzhypertrophie kann Folge des Nierenleidens sein — oder beide Krankheiten können sich gleichzeitig und unabhängig von einander entwickeln, indem für sie dasselbe causale Moment besteht, das auf Herz und Nieren zur selben Zeit schädigend einwirkt. Die dritte Möglichkeit, dass die Herzhypertrophie zuerst besteht und eine secundäre Erkrankung der Nieren bedingt, kann hier nicht in Betracht kommen, da sie nur für die secundäre Schrumpfniere gilt.

Traube leitet die Herzhypertrophie von zwei Momenten ab, zunächst von dem Zugrundegehen zahlreicher Nierengefässe bei dem Schrumpfungsprocesse und dann von der behinderten Wasserausscheidung durch die Ausschaltung der erkrankten Harnkanälchen. Durch diese beiden Momente wird die Spannung des Aortensystems vermehrt, die Circulationswiderstände gesteigert und dadurch Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer bedingt.

Allein die Herzhypertrophie kommt gelegentlich unter Verhältnissen vor, wo von einem Zugrundegehen von Gefässen gar keine Rede sein kann; sie hängt demnach durchaus nicht allein von dem die Granularatrophie begleitenden Schwunde der Capillargefässe ab.

Sodann ist die Annahme nicht richtig, dass durch den Gefässschwund eine zu Herzhypertrophie führende Erhöhung der Spannung im Aortensysteme entstehe; denn Unterbindung selbst grösserer Arterienstämme erzeugt

niemals Herzhypertrophie, indem es gar bald zu einer collateralen Ausgleichung kommt.

Endlich aber findet die mitunter ohne weitere Ursache gleichzeitig bestehende Hypertrophie des rechten Herzens durch die von Traube gegebene Erklärung, dass dieselbe erst später hinzukomme, keine hinreichende Begründung. Denn umgekehrt sieht man doch nie zu einer durch Hindernisse im Lungenkreislaufe bedingten Hypertrophie des rechten Herzens eine solche am linken Herzen nachträglich hinzukommen, es sei denn, dass auch für das linke Herz selbst ein ganz besonderer Grund vorhanden ist.

Johnson, Gull und Sutton sehen die Ursache der Herzvergrösserung in einer allgemeinen Erkrankung der Arterien und Capillaren nicht bloss in den Nieren. Johnson bezeichnet diese Erkrankung als Hypertrophie der Muskularis (mit Verengerung der Gefässlichtung), hervorgerufen durch den Reiz von Seite der abnormen Blutmischung. Durch die Zurückhaltung von Excretionsproducten werde unter dem Einflusse der Vasomotoren vermehrte Contraction und Hypertrophie der Gefässe und in weiterer Folge verstärkte Thätigkeit des Herzens bedingt.

Gull und Sutton betrachten die Veränderung der Gefässe, wie schon oben angegeben, als eine selbständige Erkrankung, charakterisiert durch die Anlagerung einer hyalinfibroiden Substanz an die Aussenfläche der Muskularis.

Aus neueren Untersuchungen geht hervor, dass eine weit verbreitete Veränderung der kleinsten Arterien bestehen kann, dass aber kein Grund vorliegt, für diese nach Gull und Sutton eine besondere Art der Erkrankung anzunehmen, sondern es scheinen die von ihnen beschriebenen Veränderungen artificieller Natur zu sein, indem durch die Behandlung die Lymphscheide stärker hervortrat.

Bezüglich der Gefässveränderungen kam Ewald zu dem Resultate, dass sie sich bei der genuinen Schrumpf-

niere in nahezu allen Fällen neben Herzhypertrophie fanden, dagegen zeigten sich bei der rein parenchymatösen Form in etwa einem Drittel der Fälle Herzhypertrophie, aber ohne Gefässveränderungen. Fehlt die Herzhypertrophie, so fehlt auch die allgemeine Gull-Sutton'sche Erkrankung; sie kann also ebensowenig wie die Granularatrophie auf die Affection der kleinen Gefässe zurückgeführt werden. Vielmehr dürfte es als sicher zu betrachten sein, dass die Gefässerkrankung eine Folge der die Nierenaffection begleitenden Herzhypertrophie zu betrachten sei.

Nach der Theorie von Buhl's besteht für die Affection der Nieren und des Herzens eine gemeinsame bisher unbekannte Ursache. Beide Organe erkranken gleichzeitig. Die Entwickelung der Herzhypertrophie ist durch entzündliche Zustände an demselben bedingt, denn es finden sich oft die Reste und Ausgänge abgelaufener Entzündungen, deren Entstehung von Buhl in die Zeit des Beginnes der Nierenerkrankung zurückverlegt. Für die übrigen Fälle nimmt er einfache Myocarditis oder transitorische Fettdegeneration als Ursache an. Als weiteren Grund bezeichnet er dann noch eine relative Enge des Aortensystems. Er fand nämlich die mittlere Differenz zwischen Aortenumfang und Länge des linken Ventrikels, die normal etwa 1,7 cm beträgt, bei der Schrumpfniere auf 3—7 cm steigen. Der linke Ventrikel muss daher, um den immer wachsenden Widerstand der Aortenverengerung zu überwinden, notwendiger Weise hypertrophieren.

Dass entzündliche Affectionen am Herzen häufig bei der Schrumpfniere vorkommen, ist richtig, allein fast ebenso häufig entzündliche Affectionen anderer Organe, der Lunge, der serösen, der Schleimhäute. Wenn diese alle als Folgen der Nephritis betrachtet werden, bedingt durch eine Disposition der Krankheit zur Erregung entzündlicher Vorgänge, so ist man nicht berechtigt, die analogen Vorgänge am Herzen von einem anderen Gesichtspunkte zu betrachten. Auch lässt sich die oft genug sehr

beträchtliche Hypertrophie des Herzens nicht aus solchen entzündlichen Affectionen erklären, wenn sie, wie von Buhl selbst will, die Funktionen der Klappen nicht alterieren, da alle diese Formen auf die Grösse des Herzens in der Regel keinen Einfluss haben. Endlich sprechen die klinischen Verhältnisse dafür, dass die grösseren Gefässe jedenfalls bei der Schrumpfniere weiter sein müssen, als unter normalen Umständen. Der Puls ist gewöhnlich gespannt und gross, die Pulscurven sind häufig beträchtlich hoch. Ferner kommt ein sehr verstärkter, oft metallisch klingender zweiter Aortenton vor, den man bei dilatierter Aorta und weitausgezogenen Klappen findet. Diese Momente weisen doch wohl auf verstärkten Druck wie auf grössere Weite des Aortensystems hin.

Senator nimmt für die Herzvergrösserung bei der parenchymatösen und interstitiellen Form eine verschiedene Ursache an. Nach ihm erscheint die Hypertrophie bei der interstitiellen Form im Gegensatze zur parenchymatösen überwiegend als einfache, nicht mit Dilatation verbundene, oder gar als concentrische. Er erklärt dies so, dass die ursprünglich primäre Erweiterung der Höhle durch die starke Dickezunahme der Muskularis nicht mehr auffällig wird, oder dass sie als wirkliche einfache Hypertrophie ohne Dilatation aufzufassen sei. Im ersteren Falle ist dieselbe secundär durch erhöhten Aortendruck bedingt, der selbst wieder nur in einer mehr oder weniger verbreiteten Verdickuug der kleinsten Gefässe erklärt wird. Im zweiten Falle ist sie idiopathisch und die Arterienerkrankung eine secundäre zu erhöhtem Arteriendrucke führende Erscheinung. Es ist also nach ihm die Verdickung der Ausläufer des Arteriensystems von wesentlicher und entscheidender Bedeutung für das Zustandekommen des erhöhten mittleren Aortendruckes bei der Schrumpfniere, mit dem Unterschiede, dass sie das eine Mal der Herzhypertrophie als Ursache voranginge, das andere Mal ihr als Wirkung folgte oder als Wirkung der abnormen Blutmischung aufträte.

Hiergegen ist geltend zu machen, dass gerade bei exquisiter Granularatrophie hochgradige Dilatation und Hypertrophie entweder bloss des linken oder noch häufiger des ganzen Herzens die Regel bildet. Für die periphere Gefässaffection als Ursache der Herzhypertrophie gilt das bereits oben gesagte.

Ewald (Virchow's Archiv Bd. 71) spricht sich folgendermassen aus:

Unter dem Einflusse des Nierenleidens kommt es zu einer Veränderung des Blutes, welche zu einem vermehrten Widerstande in den Capillaren des ganzen Körpers führt. Die Folge hiervon ist eine vermehrte Spannung im arteriellen Systeme, welche nicht durch die Thätigkeit der Vasomotoren, sondern nur durch eine vermehrte active Triebkraft des Herzens zu compensieren ist. So lange die Ursache besteht, bleibt auch die Folge, d. i. erhöhte Spannung und vermehrte Herzarbeit. Letztere führt nach bekannter Weise zu Hypertrophie erst des linken, später beider Ventrikel, und ihr schliesst sich die Hypertrophie der Gefässwandungen an. Um letztere zu bewirken, muss aber die Spannung eine das gewöhnliche Maass überschreitende und unausgesetzte sein, denn sie fehlt bei den Nierenerkrankungen, welche als Complication von Herzfehlern auftreten, bei Atherom der grossen Gefässe mit Herzvergrösserung und bei den sogenannten Herzfehlern selbst. Ewald betont selbst, dass in dieser Deduction insofern der Schlussstein des Gewölbes fehle, als die geforderte Verlangsamung und Behinderung in den Capillaren noch nicht nachgewiesen ist.

Bamberger spricht sich für die Traube'sche Theorie aus, allerdings in modifizierter Form, indem er die durch die verringerte Wasserausscheidung durch die Nieren bedingte absolute Vermehrung der Blutmasse und dadurch erforderte grössere Arbeitsleistung des Herzens als Hauptmoment für das Zustandekommen der Hypertrophie ansieht. Allein diese Schrumpfniere kommt klinisch meist nur als bereits vollendeter Prozess zur Be-

obachtung, dem notwendig ein sehr langes Entwickelungstadium vorausgehen muss. Wenn über dessen klinische Erscheinungen, speziell die Verhältnisse der Harnsecretion weniger bekannt ist, so liegt der Grund darin, dass der ganze Prozess lange Zeit in ganz latenter Weise verläuft. Ich habe daher geglaubt, die Zahlen des Falles 1 mitteilen zu sollen, da sie entschieden aus einem frühen Stadium stammen. Sie beweisen, dass keine Vermehrung der Harnsecretion stattfindet; vielmehr tritt diese erst später vielleicht zum Theil als Folge der Herzhypertrophie ein. Auch die anatomische Kenntnis der frühesten Stadien des Prozesses beweist, dass die Harnsecretion nicht anders als vermindert sein kann. Die kleinzellige Infiltration um die Harnkanälchen, durch welche diese stellenweise verengert werden, während ihre Lichtung sich mit abgestossenen Epithelien und stellenweise mit Cylindern füllt, muss nothwendig, indem sie die Widerstände in den Harnkanälchen vermehrt, dem Secretionsdrucke in den Gefässknäueln entgegenwirken. Dazu kommt dann noch die allmähliche bindegewebige Umwandlung und zunehmende Undurchgängigkeit der Gefässknäuel selbst. Alle diese Vorgänge müssen beschränkend auf die Harnsecretion wirken. Erst mit dem vollendeten Prozesse und den nun zur Entwickelung gelangten neuen Circulationsverhältnissen, unmittelbarer Uebergang des Vas afferens in das Vas efferens, Erweiterung der Communicationsäste zwischen Vas afferens und dem Communicationswege tritt oft eine beträchtliche Steigerung der Secretion ein. Jetzt vermag der Organismus sich des Wassers zu entledigen, das sich in dem früheren Stadium angesammelt hatte. Dass trotzdem die normalen Verhältnisse nicht in sehr kurzer Zeit wiederhergestellt sind, hat seinen Grund darin, dass sich das Herz und die Gefässe in der Länge der Zeit an einen neuen Dilatationszustand gewöhnt haben, den sie nun mit derselben Tenacität beizubehalten streben, wie normale Gefässe den ihrigen. Jetzt wird trotz der gesteigerten Wasserabgabe immer wieder durch neue

Aufnahme von aussen her der gewohnte Füllungszustand aufrecht erhalten. Dass wirklich diese Verhältnisse der Wasserretention und Blutvermehrung im Beginne des Prozesses lange genug bestehen, um Herzhypertrophie zu bedingen, ist nicht zu bezweifeln. Denn wenn auch dem Organismus in hohem Grade die Fähigkeit eigen ist, sich eines Ueberschusses von Wasser schnell zu entledigen, so trifft dies nicht unter allen Umständen ein. Speciell bei intensiver Erkrankung der Nieren kann die Wasserausscheidung durch die übrigen Organe, selbst wenn keine complicierenden Erkrankungen derselben bestehen, wie dies doch auch noch häufig der Fall ist, unter Umständen nicht sufficient sein.

Die Ansicht, dass bei Zunahme der Blutmenge durch Erweiterung der Gefässe einer beträchtlichen Erhöhung des Blutdrucks vorgebeugt wird, ist ohne Zweifel richtig; allein dies steht der Annahme nicht entgegen, dass eine absolut grössere Blutmenge in letzter Instanz doch nur durch eine absolut grössere Herzarbeit innerhalb derselben Bahn weiterbewegt werden kann. Es ist wohl sicher, dass wenn innerhalb der Niere eine beträchtliche Menge Wasser die Blutbahn verlässt, die Menge des Blutes und damit auch der Blutdruck in entsprechender Weise sinken muss. Auf diese Erleichterung seiner Arbeit ist das Herz eingerichtet. Tritt sie nur unvollständig oder gar nicht ein, sinkt der Blutdruck nicht in normaler Weise, so wird dem linken Ventrikel eine entsprechend grössere Arbeit aufgebürdet, was bei längerer Dauer dem physiologischen Gesetze gemäss zu Dilatation und Hypertrophie führen muss. Deshalb muss unter allen Umständen der linke Ventrikel zuerst befallen werden, und da in seiner Hypertrophie die nötige Compensation gegeben ist, so kann es auch hierbei bleiben. Allein für lange Zeit oder immer wird dies nicht der Fall sein, denn mit zunehmendem Druck im Arteriensystem, wird auch mehr Blut in das Venensystem abfliessen, zunächst eine Erweiterung derselben bedingen, schliesslich aber auch zu Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens führen.

Durch diese wichtige Compensationseinrichtung wird der Körper in wirksamster Weise vor dem Eintritte urämischer Erscheinungen geschützt, da durch den hohen Blutdruck [1]) selbstverständlich die Harnausscheidung gesteigert wird.

Solange also der linke Ventrikel seiner Arbeit gewachsen erscheint, ist die Herzhypertrophie ein günstiges Symptom. Bedrohlicher wird erst das Krankheitsbild, wenn das linke Herz nicht mehr imstande ist, den Wiederstand in den Nieren zu überwinden, indem es entweder selbst erlahmt, oder die Erkrankung sich zu sehr ausbreitet. Im Falle der Ermattung der Herzthätigkeit bleiben die Herztöne rein, nur der erste Ton wird manchmal undeutlich. Die Spannung des Pulses sinkt, dieser nimmt an Frequenz zu. Ist die Ausbreitung der Erkrankung der Grund der Herzinsufficienz, so bleibt der Puls voll und hart, nimmt aber an Frequenz zu.

Es ist demgemäss Aufgabe der Therapie einer drohenden Herzinsufficienz durch Darreichung von Digitalis zuvorzukommen.

Subjectiv kann die Herzhypertrophie vollständig ohne Beschwerden verlaufen, nur die Untersuchung lässt ihr Bestehen erkennen. Hierzu geben die Lehrbücher als Erkennungsmittel an die Verbreiterung der Herzdämpfung

1) In auffälligem Widerspruch mit Anschauungen, die fast allgemein gültig sind, steht ein Versuchsergebnis von Grawitz und Israel (Virch. Arch. 77 S. 31), wonach die erworbene Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen nicht mit einer Steigerung des Blutdruckes Hand in Hand gehen soll. Die Messungen des Carotidendruckes bei gesunden und später operierten Tieren ergaben, selbst wenn inzwischen Herzhypertrophie zustande gekommen war, nie ein Ansteigen desselben. Dagegen konnten sie immer eine deutliche Strombeschleunigung constatieren. Als Effect dieses Umstandes für die Nieren betrachten sie den Contact einer grösseren Menge Blutes mit dem verringerten Gebiete intacter Kanälchen, wodurch dasselbe Ergebnis erzielt wird, wie durch den Contact von weniger Blut mit einer grösseren secernierenden Fläche.

nach links, Verschiebung und Verstärkung des Spitzenstosses, die Verstärkung des zweiten Aortentons und abnorme Spannung des Radialpulses und der tastbaren Arterien. Um so merkwürdiger ist unser Fall 2, in welchem bei Lebzeiten keins dieser Zeichen mit Bestimmtheit nachweisbar war.

Als ferneres Symptom kommt der allgemeine Ernährungszustand in Betracht. Schon Bright war das eigenthümliche Aeussere der an chronischer Nierenerkrankung leidenden Patienten aufgefallen, so dass er den Gedanken aussprach, dass er keine Krankheit kenne, welche so schnell das Aussehen verändere, als diese. Die Haut nimmt eine grauweisse, zuweilen ins Gelbe spielende Farbe an. Das fahle Gesicht erscheint gedunsen, besonders erschienen vielfach die unteren Augenlider förmlich gewulstet. Der Blick ist matt, die Gesichtszüge nehmen den Ausdruck hochgradiger Apathie an. Von einem Mienenspiele ist kaum mehr die Rede, so dass die Patienten selbst bei freudigen Erregungen einen fast stupiden Anblick gewähren. Auch andere willkürliche Bewegungen z. B. beim Gehen werden langsamer ausgeführt. Die ganze Haltung der Kranken macht den Eindruck, als ob diese sehr übermüdet wären.

Die Veränderungen der Gesichtszüge entspricht natürlich dem Grade der Entwickelung einer Anasarca; wo keine Oedeme vorhanden sind, wird daher dieses Symptom weniger oder gar nicht ausgeprägt erscheinen.

Für die Beurtheilung der Lebhaftigkeit des Mienenspiels und der Bewegungen verdient vor allem der Stand und die Erziehungsweise Berücksichtigung. So wird ein stramm erzogener Mann, auch erkrankt, einen vollständig anderen Eindruck machen als ein Potator, der nicht gelernt hat, auf sein Aeusseres zu achten und sich gehen lässt. Wo sich, wie gewöhnlich, das Leiden ganz allmählich bei Personen im mittleren oder vorgerückteren Jahren entwickelt, zeigt der Ernährungszustand oft lange Zeit keinen erheblichen Rückgang, umsomehr, wenn die

Patienten gut genährte oder corpulente Leute sind. Bei längerm Bestehen der Erkrankung magern sie dann auch ab, und die Hautfarbe erhält den fahlen Ton. Bei Kranken in jüngeren Jahren zeigt sich aber schon früher das blasse, angekränkelte Aeussere infolge ausgesprochener Anämie.

Für diese Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung sind zunächst die Verluste verantwortlich zu machen, welche der Organismus an Eiweisskörpern erleidet. Man hat zwar die Bedeutung dieses Eiweissverlustes in Abrede gestellt und geltend gemacht, dass die Mengen zu klein seien; die klinische Beobachtung lehrt aber, dass Abmagerung und Entkräftung um so rascher und augenscheinlicher eintreten, je reichlicher der Totalverlust an Eiweiss ist, welchen der Kranke erleidet. Auch ist es höchst einleuchtend, dass zumal der jugendliche Organismus unter diesen anhaltenden Verlusten leiden muss zu einer Zeit, wo er sich noch nicht blos auf seinem Bestande zu erhalten braucht, sondern erst mit seinem Aufbaue beschäftigt ist.

Aber auch mittelbar kann diese schwere Nierenerkrankung die allgemeine Ernährung stören durch die mannigfaltigen Unregelmässigkeiten in den Functionen der Verdauungsorgane, die sie veranlassen kann. Appetitlosigkeit, Dyspepsie, Erbrechen und Diarrhoe können eine normale Ernährung erheblich stören, obwohl sie, ihrem nächsten Grunde nach, auf verschiedene Weise entstehen können. Die Appetitlosigkeit kann ihren Grund im Darniederliegen der regelmässigen Magenfunction haben. Diese selbst kann auf verschiedene Weise beeinträchtigt werden. Einmal kann die Dyspepsie Folge der hochgradigen Anämie sein, welche die Nierenerkrankung herbeigeführt hatte, und auf Rechnung einer unzureichenden Secretion der Labdrüsen des Magens zu setzen. Bei der Autopsie zeigt sich auffällige Blutleere der Magengefässe. Dann aber kann das hochgradige Oedem der Schleimhaut die normale Secretion der Drüsen behindern. Hierauf kann

auch das Erbrechen beruhen, wenn man es auch meist als Symptom der Urämie ansieht. Kurz vor dem Tode kann endlich Harnstoff aus dem Blute in den Magen treten, wo er in kohlensaures Ammoniak umgewandelt wird und als solches die Salzsäure neutralisiert. Diarrhoen werden meist nur bei hydropischen Kranken veranlasst durch Oedem der Darmschleimhaut. Sie können dann den Kräftezerfall sehr beschleunigen, indem die schnelle Entleerung des Genossenen der Verdauung und Resorption nicht die nötige Zeit lässt.

Als letztes Symptom, das auch manchmal zur unmittelbaren Todesursache wird, erübrigt noch die kurze Besprechung der Urämie.

Zwar haben auch die urämischen Erscheinungen an sich nichts Charakteristisches für die chronische interstitielle Nephritis, denn sie treten, wenigstens in ausgesprochener Weise, entschieden häufiger bei der acuten, etwas seltener bei parenchymatöser Nephritis auf.

Immerhin aber ist es eine bekannte und klinisch wichtige Thatsache, dass die schwersten, oft sogar tödtlich endenden urämischen Anfälle die Patienten zuweilen scheinbar mitten im besten Wohlbefinden befallen. Gewöhnlich gehen aber dem ausgesprochenen acuten Anfalle längere oder kürzere Zeit Vorboten voraus: Kopfschmerz, Apathie, Hautjucken, Erbrechen, Dyspepsie, asthmatische Beschwerden.

Man darf annehmen, dass der plötzliche Ausbruch durch lange Zeit fortdauernde Zurückhaltung, wenn an sich kleiner Mengen irgendwie toxischer Giftstoffe im Organismus herbeigeführt wird und nach Analogie mit anderen chronischen Vergiftungen (Blei, Quecksilber) als Ergebnis einer Summation der Einzelwirkungen aufzufassen ist.

Ziemlich oft wird die Urämie auf diese Weise Todesursache; sie kann aber auch wieder ganz vorübergehen, wie unser Fall 3 zeigt.

Bei der Urämie verdient das Verhalten des Pulses volle Beachtung.

Der Puls, der vor dem Eintreten der schweren Symptome deutlich verlangsamt, gespannt und hart ist, wird im Anfalle selbst äusserst frequent und klein, besonders in den ungünstig verlaufenden Fällen.

Nach Leube (Verhandlungen d. Congresses f. inn. Med. 1883. S. 201) ist bei drohendem Ausbruche oder chronischem Verlaufe der Urämie die Digitalis ein wirksames Mittel, sie in ihrer Entwickelung aufzuhalten. Speziell soll die Digitalis in den Fällen indiciert sein, wo beim Hervortreten urämischer Symptome die Gefässspannung nachlässt, und der Puls daneben kleiner und beschleunigt wird, namentlich wenn Gründe für die Annahme vorliegen, dass die bis dahin energisch compensierende Thätigkeit des hypertrophischen Herzens nachlässt.

Allerdings muss man so frühzeitig eingreifen, dass das langsam wirkende Mittel zur vollen Geltung kommen kann, ehe die urämische Intoxication perniciöse Grade erreicht.

In den ausgesprochen chronischen Fällen leistet zur Prophylaxe gegen den Ausbruch des acuten Anfalles die Darreichung von so viel Milch und natürlichen Säuerlingen, als die Patienten nur vertragen, gute Dienste. Denn wenn die meist beträchtliche Wasserausfuhr durch die Nieren von Aussen her nicht ersetzt wird, ist die Folge eine relative Steigerung des Blutgehaltes an Urinstoffen, wodurch die urämische Intoxication geradezu befördert wird.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Finkler für die Anregung zu dieser Arbeit sowie die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Benutzte Litteratur:

Bamberger, Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmanns Sammlung 173. Leipzig 1879.

Bartels in Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. und Therapie. IX, 1.

von Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.

Kühne, Ueber Hemialbumose im Harn. Zeitschr. f. Biologie XIX.

Litten, Zur Diagnostik der Nierenkrankheiten. Charité-Annalen IV. Jahrg.

Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nieren-Krankheiten. Berlin 1863. (3. Aufl. 1886.)

Senator, Die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung und ihre Behandlung. Berlin 1882. (2. Aufl. 1890.)

Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. und Therapie der inneren Krankheiten. II, 2. 7. Aufl. Leipzig 1892.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Leo Remigius am Zehnhoff, katholischer Confession, am 23. Oktober 1864 zu Köln als Sohn des verstorbenen Kaufmannes J. W. am Zehnhoff und der Christina geb. Kuhl.

Den Elementarunterricht erhielt ich in mehreren Pfarrschulen meiner Vaterstadt und besuchte dann das Gymnasium an der Apostelkirche, welches ich Ostern 1884 mit dem Reifezeugnisse verliess. Ich ging nach Bonn, um Rechtswissenschaft zu studiren, wandte mich aber im folgenden Jahre dem Studium der Medizin und Naturwissenschaft zu. Noch als Jurist genügte ich der einjährig-freiwilligen Dienstpflicht mit der Waffe vom 1. 4. 1884 — 31. 3. 1885 bei der 6. Compagnie 2. Rhein. Infanterie-Regiments No. 28 in Bonn und erlangte auf Grund zweier achtwöchigen Uebungen die Qualification zum Reserve-Offizier. Von Ostern 1886 bis 87 hörte ich in Strassburg und kehrte dann nach Bonn zurück, wo ich das Tentamen physicum, Examen rigorosum und die ärztliche Prüfung bestand. Im Oktober 1891 liess ich mich in Köln als Arzt nieder. Am 28. 11. 1891 erfolgte meine Ernennung zum Assistenz-Arzte 2. Klasse der Landwehr.

Meine Lehrer während des medizinischen Studiums waren die Herren Professoren und Docenten:

Barfurth, Binz, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, Fuchs, Geppert, Kekulé, Kocks, Koester, Ludwig, Nussbaum, Pflüger, Prior, Ribbert, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Schwalbe, Strasburger, Trendelenburg,

Frhr. von la Valette St. George, Ungar, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen Dank!

Zu besonderem Danke fühle ich mich Herrn Geh. Medizinal-Rath Prof. Dr. Trendelenburg gegenüber verpflichtet, durch dessen Güte ich im Sommersemester 1889 eine Unterarztstelle an der chirurgischen Universitäts-Klinik inne hatte.